FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1965

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Claude GUCHAN

Né le 5 février 1931, à Paris-13

Présentée et soutenue publiquement le 23 mars 1965

ETUDE DE LA VITESSE DE SEDIMENTATION CHEZ LES ETHYLIQUES

Président : M. DOMART, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1965

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1965 **THÈSE** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Claude GUCHAN

Né le 5 février 1931, à Paris-13

Présentée et soutenue publiquement le 23 mars 1965

ETUDE DE LA VITESSE DE SEDIMENTATION CHEZ LES ETHYLIQUES

Président : M. DOMART, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1965

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart-d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

Doyen : Gaston CORDIER,

1er assesseur : Daniel BARGETON — 2e assesseur : Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	Delmas (A.)
Anatomie pathologique	Delarue (J.)
Anesthésiologie	Baumann (J.)
Biochimie médicale	Jayle (M.-F.)
Biologie appl. à l'Education physique et aux sports	Malmejac (J.)
Biologie médicale	Fauvert (R.)
Biophysique médicale	Bugnard (L.)
	Dognon (A.)
	Djourno (A.)
Cancérologie méd. et soc.	Bernard (J.)
Chimie pathologique	Schapira (G.)
Embryologie	Tuchmann (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Joannon (P.)
Histologie	Giroud (A.)
Hygiène et méd. préven.	Boyer (J.)
Médecine du Travail	Desoille (H.)
Médecine légale	Derobert (L.)

	MM.
Microbiologie (Bactériol. et virologie)	Fasquelle (R.)
Parasitologie	Brumpt (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	Laurence (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathol. expér. et comparée	Merklen (F.-P.)
Pathologie médicale	Laroche (Cl.)
	Bricaire (H.)
Pathologie respiratoire	Turiaf (J.)
Pathol. et thérap. générales	Deparis (M.)
Pharmacologie	Cheymol (J.)
Physiologie	Bargeton (D.)
	Parrot (J.)
Physiol. et pathol. obstét.	Lepage (F.)
Radiologie médicale	Desgrez (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	Cauchoix (J.)
Thérapeutique	Conte (M.)
Thérapeutique appliquée	Lamotte (M.)

b) Professeurs a titre personnel :

Anatomie anthropologique	Olivier (G.)
Biochimie médicale	Desgrez (P.)
	Polonovski (J.)
Biologie médicale	Bourlière (F.)
Pharmacologie	Lévy (Mlle J.)
Physiologie	Dejours (P.)
Physique médicale	Kellershohn (L.)
	Gougerot (L.)
Radiologie médicale	Fischgold (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

Cliniques :	
— carcinologique chirurg. (Necker)	Redon (H.)
— cardiol. (Broussais)	Soulié (P.)
— chirurgicales : *Beaujon :* Lortat-Jacob (J.-L.) ; *- Cochin :* Leger (L.) ; *- Hôtel-Dieu :* Patel (J.) ; *- Pitié :* Cordier (G.) ; *- Saint-Antoine :* Gosset (J.) ; *- Salpêtrière :* Sicard (A.) ; *- Tenon :* Olivier (Cl.).	
— chirur. infant. et orthop. (Enfants-Malades)	Fèvre (M.)
— chirurg. orthopéd. et traumatol. (Cochin)	Merle d'Aubigné (R.)
— chirurgie cardio-vascul. (Broussais)	Dubost (Ch.)
— chirurg. pleuro-pulmon. (Laënnec)	Mathey (J.)
— endocrinologique (Pitié)	Decourt (J.)

Cliniques :	
— Génétique médicale (Enfants-Malades)	Lamy (M.)
— gynécologique (Broca)	Huguier (J.)
— maladies cutanées et syphilit. (Saint-Louis)	Degos (R.)
— maladies des Enfants (Enfants-Malades)	Turpin (R.)
— maladies infectieuses (Claude-Bernard)	Mollaret (P.)
— maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	Delay (J.)
— malad. métab. (Necker)	Hamburger (J.)
— maladies du sang (Broussais)	Marchal (G.)
— maladies du système nerveux (Salpêtrière)	Castaigne (P.)

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

Cliniques :	MM.
— médicales : *Broussais :*	Milliez (P.), Lenègre (J.) ; - *Cochin :* Brouet (G.) ; - *Hôtel-Dieu :* Bariéty (M.) ; - *Lariboisière :* Sèze (S. de) ; - *Pitié :* Dreyfus (G.) ; - *Saint-Antoine :* Kourilsky (R.), Boudin (G.).
— d'hydrologie et de climatologie (Bichat) . .	Debray (Ch.)
— médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	Marie (J.)
— médicale propédeutique (Broussais)	Justin-Besançon (L.)
— médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	Derot (M.)
— neuro-chirurgie (Pitié) .	David (M.)
— neurolog. (Salpêtrière)	Garcin (R.)
— obstétricales : *Baudelocque :*	Lacomme (M.) ; - *Foch* (Suresnes) : Merger (R.).
— obstétricale et gynécol. (Port-Royal)	Varangot (J.)
— ophtalmol. (Hôtel-Dieu)	Renard (G.)
» (Cochin) . .	Offret (G.)
— oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	Aubry (M.)

Cliniques :	MM.
— pédiatrie et de puéricul. (Saint-Vincent-de-Paul)	N...
— pneumo-phtisiologie (Laennec)	Bernard (E.)
— neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) . .	Michaux (L.)
— rhumatologie médicale et sociale (Cochin) . .	Coste (F.)
— stomato. (Salpêtrière) .	Dechaume (M.)
— thérapeutique chirurg. (Vaugirard)	Roux (M.)
— thérapeutique médicale (Saint-Antoine) . . .	Lemaire (A.)
— toxicologique	Gaultier (M.)
— urologique (Cochin) .	Aboulker (P.)
— chirurg. orthopédique et traumatologique . .	Padovani (P.)
Séméiologie médicale . .	Domart (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	Poilleux (F.)
Séméiologie traumatique et orthopédique	Judet (R.)
Clinique urolog. (Necker)	Couvelaire (R.)
Hygiène et clinique de la 1re enfance (Trousseau)	N...

b) Professeurs a titre personnel :

Hydrologie et climatologie	Giberton (A.)
Maladies infectieuses . .	Bastin (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie .	Maduro (R.)
Pneumo-Phtisiologie . .	Kreis (B.)
Médecine :	Azerad (E.) ; Bour (H.) ; Lambling (A.) ; Lhermitte (F.) ; Pequignot (H.) ; Perrault (M.) ; Siguier (F.) ; Worms (R.).
Rhumatologie	Delbarre (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

Anatomie : MM. Cabrol (C.) ; Couinaud (C.) ; Gillot (C.) ; Hureau (J.).

Anatomie pathologique : Mlle Gauthier-Villars (P.) *pr. s. ch.* MM. Abelanet (R.) ; Chomette (G.) ; Gouygou (Ch.), *pr. s. ch.* ; Nezeloff (Ch.) ; Orcel (L.) ; Paillas (J.).

Anesthésiologie : Mme du Bouchet ; MM. Kern (E.) ; Vourc'h (G.).

Bactériologie : MM. Barbier (P.) ; *pr. s. ch.* ; Christol (D.) ; Daguet (G.) ; Le Minor (L.) ; Tournier (P.).

Biochimie médicale : MM. Baulieu (Et.), *m. conf.* ; Bourillon (R.) ; Cartier (P.), *pr. s. ch.* ; Cornillot (P.) ; Dreyfus (J.-Cl.) ; Gonnard (P.) ; Jérome (H.) ; Kruh (J.) ; Legrand (J.-Cl.) ; Nordmann (J.).

Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports : M. Plas (F.).

Biologie médicale : MM. Benhamou (J.-P.) ; Boivin (P.) ; Hartmann (L.), *pr. s. ch.*

Carcinologie : MM. Boiron (M.) ; Denoix (P.) ; Mathé (G.) ; Seligmann (M.).

Cardiologie : M. Hatt (P.-Y.).

Dermato-Syphiligraphie : MM. Civatte (J.) ; Duperrat (B.) ; Hewitt (J.) ; Touraine (R.).

Electro-Radiologie : MM. Heitz (F.), *m. conf.* ; Ledoux-Lebard (G.).

Embryologie : M. Roux (Ch.).

Hématologie : MM. Bessis (M.) ; Bilski-Pasquier (G.) ; Dausset (J.) ; Duhamel (G.).

Histologie : MM. Coujard (R.), *p. s. ch.* ; Da Lage ; Marois (M.) ; Racadot (J.) ; Schramm (B.).

Hydrologie : MM. Besançon (F.) ; Cornet (A.).

Hygiène : MM. Blancher (G.) ; Corre-Hurst (Mme L.) ; Roussel (A.) ; Sapin-Jaloustre (H.)

Maladies infectieuses : MM. Dupont (V.) ; Lissac (J.) ; Rapin (M.).

Maladies métaboliques : MM. Antoine (B.) ; Crosnier (J.) ; Richet (G.) ; Sebaoun (J.).

Médecine légale : MM. Bourguignon (A.) ; Fournier (E.) ; Gueniot (M.) ; Hadengue (A.)

Médecine du Travail : M. Albahary (C.).

Neuro-chirurgie : M. Pertuiset (B.).

Neuro-Psychiatrie : MM. Cambier (J.) ; Cathala (H.) ; Escourolle (R.) ; Gautier (J.-Cl.) ; Lapresle (J.) ; Lereboullet (J.) ; Pichot (P.) ; Tardieu (G.)

Obstétrique : MM. Granjon (A.) ; Hervet (E.) ; Le Lorier (G.) ; Lévy (J.) ; Lewin (D.) ; Musset (R.) ; Robey (M.) ; Seneze (J.) ; Sureau (C.) ; Tchobroutsky (Mme C.) ; Thoyer-Rozat (J.).

Ophtalmologie : Mmes Auvert (B.) ; Fontaine (M.) ; MM. Brégeat (P.) ; Dubois (A.) ; Saraux (H.).

Orthopédie : MM. Duparc (J.) ; Maurer (P.) ; Meary (R.) ; Postel (M.) ; Ramadier (J.)

Oto-Rhino-Laryngologie : MM. Debain (J.) ; Pialoux (P.) ; Sergent (H.).

Parasitologie : MM. Golvan (Y.); Ho Thi Sang (Mlle); Lapierre (J.)

Pathologie chirurgicale : MM. Barcat (J.); Binet (J.-P.); Blondeau (Ph.); Cerbonnet (G.); Chatelin (C.-L.); Dautry (P.); Demirleau; Dubost (Cl.); Faurel (J.); Flabeau (F.); Galey (J.-J.); Garbay (M.); Garnier (H.); Gaudart-d'Allaines (Cl. de); Germain (A.); Lataste (J.); Loygue (J.); Maillard (J.-N.); Mercadier (M.); Natali (J.); Pellerin (D.); Perrotin (J.); Prémont (M.); Robert (H.); Thomeret (G.); Vaysse (J.).

Pathologie exotique : M. Schneider (J.)

Pathologie expérimentale : MM. Berthaud (P.); Cottenot (Fr.); Lœper (J.), *pr. s. ch.* ; Maurice (J.); Mikol (Cl.); Paupe (J.-R.)

Pathologie médicale : MM. Acar (J.); Auquier (L.); Aussannaire (M.); Beaumont (J.-L.); Bernier (J.-J.); Bouvier (J.); Bouvrain (Y); Brissaud (H.); Brocard (H.); Buge (A.); Canivet (J.); Carlotti (J.); Catinat (J.); Chrétien (J.); Cloarec (M.); Coblentz (B.); Contamin (F.); Coury (C.); Debray (J.); Etienne (J.-P.); Frezal (J.); Fritel (D.); Funck-Brentano (J.-L.); Grivaux (M.); Hazard (J.); Hennequet (A.); Himbert (J.); Housset (E.); Lagrue (G.); Lesobre (R.); Leveque (B.); Macrez (C.); Moreau (L.); Nenna (A.); Nick (J.); Poulet (J.); Royer (P.); Tcherdakoff (Ph.); Thibault (Ph.); Tourneur (R.); Villiaumey (J.); Wolfromm (R.).

Pédiatrie-Puériculture : MM. Alagille (D.); Alison (J.); Canlorbe (P.); Gorin (R.); Lafourcade (J.); Lepercq (G.); Lestradet (H.); Mallet (R.); Mande (R.); Minkowsky (A.); Mozziconacci (P.); Polonovski (C.); Rey (J.); Ribierre (M.); Rossier (A.); Vialatte (J.);

Pharmacologie : MM. Boissier (J.); Lechat (P.).

Physiologie : MM. Barres (G.); Durand (J.); Girard (Fr.), *m. conf.* ; Hugelin (A.); Laurent (D.); Scherrer (J.), *pr. s. ch.* ; Vasseur (B.);

Physique médicale : MM. Chanteur (J.); Coursaget (J.); Gremy (F.), *m. conf.* ; Milhaud (G.); Pagès (J.-Cl.); Pellerin (P.); Roucayrol (J.-C.), *pr. s. ch.* ; Tubiana (M.), *m. conf.*

Pneumo-phtisiologie : MM. Decroix (G.); Israel (L.); Meyer (A.); Renault (P.); Sors (Ch.).

Psychiatrie infantile : MM. Deniker (P.); Duche (D.); Flavigny (H.).

Radiologie médicale : MM. Dubost (J.); Lefebvre (J.); Michel (J.-R.).

Rhumatologie : M. Massias (P.).

Stomatologie : MM. Cauhepe (J.); Cernea (P.); Chaput (Mme A.), *m. c. agr.* ; Crepy (Cl.); Fleury (R.); Grellet (M.).

Thérapeutique : MM. Chassagne (P.); Fouet (P.); Labet (R.); Marche (J.).

Urologie : MM. Auvert (J.); Moulonguet (A.); Quenu (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. Debeyre (J.).

Clinique chirurgicale : M. Verne (J.-M.).

Clin. médic. : MM. Rambert (P.); Thieffry (S.).

Clinique obstétricale : MM. Grasset (J.); Mayer (M.); Morin (P.).

Clinique ophtalmologique : M. Desvignes (P.).

Clinique pédiatrique et puéri. : M. Laplane (R.).

Clinique psychiatrique : M. Baruk (H.).

Clinique urologique : M. Kuss (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie : M. Hauduroy (P.), *pr. s. ch.*

Pathologie chirurgicale : M. Rudler (J.), *pr. s. ch.*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté : M. Lena (J.)

Conseiller administratif : Mlle Chaintreuil (G.).

Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine : M. le Docteur Hahn (A.)

Conservateurs : Mlles Dumaitre (P.), Le Noir (G.), Quiévreux (E.).

Bibliothécaires : Mmes Contet (J.), Forget (F.), Mlle Laurent (H.); Docteur Schiller (J.).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MA MERE

A MA GRAND MERE, in Memoriam.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534924_0027

A MON PERE ET A TOUTE MA FAMILLE

A MON AMI Jean CAMPLAN, et

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS.

A MON AMI Georges FRANCO ,

in Memoriam

A MON GRAND-PERE,

le Docteur BEZANCON de Boulogne

qui m'a toujours aidé de sa grande expérience et de son affection profonde.

A mon excellent Maître

Monsieur le Professeur René MOREAU

Membre de l'Académie de Médecine

qui, affectueusement guida
mes premiers pas dans la médecine
et me soutint tout au long de
mes études.

A Monsieur le Professeur André DOMART

Professeur de Sémiologie Médicale

Médecin des Hôpitaux de Paris

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui, avec sa science profonde, son intuition fine, son sens critique et son humour subtil, m'a accueilli dans son service où j'ai acquis le meilleur de mes connaissances.

A Monsieur le Professeur Armand MOLINIER

Professeur Agrégé du Val de Grâce

qui, grâce à ses vastes connaissances, à sa grande expérience clinique et à sa constante amabilité, m'a permis de passer de la théorie à la pratique avec profit et de faire cette thèse.

A Monsieur le Professeur DOGNON

Professeur de Biophysique

à la Faculté de Médecine de Paris

grâce à qui j'ai l'honneur
et le plaisir de travailler
au Laboratoire de Biophysique.

ETUDE DE LA VITESSE DE SEDIMENTATION

CHEZ LES ETHYLIQUES

-:-:-:-:-

I N T R O D U C T I O N

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

L'examen clinique de son malade terminé, le médecin se tourne vers les ressources formidables que lui offrent les techniques modernes du laboratoire. Là où s'arrêtent les investigations des cinq sens les plus aiguisés et les plus expérimentés, là où l'intuition la plus fine se trouve en défaut, là commence l'activité de multiples spécialistes qui tentent, avec des appareils de plus en plus complexes, de surprendre la structure intime de l'organisme pour y déceler les anomalies.

Les sciences de la nature ont, toutes, apporté leur contribution à cette étude en créant de nouveaux outils aux possibilités multiples et d'une grande précision. La tradition anatomo-clinique se prolonge par l'étude des dosages et métabolismes des molécules du corps humain. Les histologistes utilisent les rayons X, le microscope électronique trouve un champ d'application bien au delà de la bactériologie et les domaines qui peuvent se passer de l'électronique sont de plus en plus réduits.

Les sciences "morales" un peu éclipsées par l'éclat des progrès techniques n'en viennent pas moins aider, de plus en plus, le médecin dans sa tâche essentiellement humaine et la psychologie a trouvé place au programme des études de médecine.

On voit ainsi de nombreux chercheurs, depuis le mathématicien jusqu'au philosophe, esquisser un vaste mouvement d'anthropologie nouvelle au coeur de laquelle la médecine garde son rôle de toujours.

A l'époque où Babinski découvrit le signe qui porte son nom, tous les médecins pouvaient, très rapidement, profiter de cette nouvelle acquisition. Il n'en est pas de même, par exemple, avec le thrombo-élastogramme, ou l'étude de la fixation de l'iode radio-actif par la thyroïde. De tous les examens complémentaires, demandés par les médecins d'un grand centre hospitalier, une bien faible partie reste accessible au praticien, surtout s'il est isolé.

Parmi ces examens, cependant, la mesure de la vitesse de sédimentation sanguine reste un des plus demandés, autant par le médecin chef d'un grand service, que par le médecin de campagne qui peut, sans avoir recours à un laboratoire, obtenir des informations souvent utiles par cette méthode.

La technique d'une extrême simplicité, l'absence d'encombrement et le prix de revient très bas, concourent à donner à cet examen de grandes possibilités cliniques. A ces avantages matériels s'ajoutent la fidélité et la précision des mesures. En effet, si l'on considère une V.S. normale de 6 mm une grossière erreur de lecture de 10 minutes, donne une différence de 1 mm ce qui est négligeable. Pour une vitesse de sédimentation de 100 à la 1ère heure, la même erreur donne une différence de

17 mm, et l'on reste dans les chiffres dits "stratosphériques."

Malheureusement, la spécificité des informations est faible et l'on peut observer des anomalies de la vitesse de sédimentation dans des circonstances cliniques très variées; ce qui diminue considérablement la valeur diagnostique des résultats obtenus.

De nombreuses affections inflammatoires et nécrosantes augmentent la vitesse de sédimentation par l'intermédiaire d'une perturbation protidique, admet-on généralement, bien que cette dernière ne soit pas toujours détectée par les autres modes d'exploration biologique.

Dans certaines maladies, la perturbation paraît relever de mécanismes divers et l'étude de 250 dossiers d'éthyliques nous a permis de constater son élévation dans 20 % des cas.

Le but de notre étude est d'essayer de préciser la nature des troubles responsables de cette perturbation en comparant, dans ces dossiers, la mesure de la Vitesse de Sédimentation avec les anomalies cliniques et biologiques.

*

* *

C H A P I T R E I

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

RAPPEL DES FACTEURS PHYSIQUES, CHIMIQUES ET BIOLOGIQUES CONNUS QUI INFLUENCENT LA VITESSE DE SEDIMENTATION

La sédimentation des hématies se présente comme un phénomène essentiellement physique, l'opération se ramenant, en dernier lieu, à soumettre les globules sanguins à l'action de la pesanteur. Mais, les modifications chimiques du milieu ont une grande influence sur la structure de l'ensemble et sur la façon dont elle se comporte vis à vis de la pesanteur. Or, les variations de la structure chimique du milieu intérieur sont elles-mêmes l'expression d'une modification biologique le plus souvent pathologique.

La loi de Stokes qui assimile le mécanisme physique à la chute d'un corpuscule arrondi dans un milieu visqueux ne peut guère représenter la réalité. Il ne paraît pas possible, en effet, de considérer les éléments séparément, puis d'en faire la somme. Des travaux récents (NGUYEN-NGOC-BICH) ont montré que la sédimentation sanguine se déroule comme un phénomène de synérèse où l'on peut voir deux phases : dans un premier temps les hématies isolées se groupent en rouleaux dont la chute sera plus rapide, puis ces derniers se lient entre eux, formant les mailles d'une sorte d'éponge. Dans un deuxième temps, sous

l'action de la même force, la pesanteur, cette éponge va exprimer le sérum en se tassant plus qu'elle ne "tombe" dans un liquide visqueux.

Normalement, on considère que les hématies s'accolent sous l'effet de forces dues à la tension superficielle. Les modifications chimiques plasmatiques vont donc intervenir à ce niveau en accélérant le plus souvent, la formation des rouleaux. Elles portent, avant tout, sur les macromolécules protidiques du plasma et, par ordre d'importance décroissante : on cite le rôle des taux de : fibrinogène, globuline α et β surtout, cholestérol. Le rapport albumine/globuline intervient lui aussi pour une grande part. En résumé, ce sont surtout les grandes molécules assimétriques qui semblent jouer le rôle le plus important (JAYLE).

Sur le plan biologique, le rôle de l'anémie est bien connu, ainsi que les méthodes de correction. Les variations dans la forme des hématies interviennent également d'une très large manière et dans un cas extrême : la falciformation : elles font perdre totalement aux globules la possibilité de s'agglomérer.

Les facteurs expérimentaux font varier la valeur absolue de la vitesse de sédimentation et certains auteurs (BARBIER) ont obtenu des résultats très rapidement en augmentant la valeur de g - grâce à une centrifugeuse, mais, toutes choses étant égales par ailleurs, la méthode reste fidèle.

*

* *

C H A P I T R E II

-:-:-:-:-:-:-:-:-

RAPPEL DES CAUSES CLINIQUES HABITUELLES QUI PERTURBENT LA VITESSE DE SEDIMENTATION

Les nombreuses manifestations cliniques au cours desquelles on rencontre une augmentation de la vitesse de sédimentation sont bien connues. Nous les rappelons en raison de leur importance dans notre étude où la coïncidence de l'une d'elles avec l'éthylisme ne permet pas de connaître la part qui revient à chacun des processus pathogènes.

Nous évoquerons uniquement les syndromes s'accompagnant d'une élévation de la vitesse de sédimentation. Ses diminutions n'ont pas été étudiées, peut-être à tort, car un certain nombre de malades, les colitiques notamment, présente ce signe (MOLINIER).

Classiquement, la fièvre est considérée comme perturbatrice de la vitesse de sédimentation indépendamment de sa cause et nous avons noté, dans les dossiers où elle était élevée, la température du patient le jour où l'on a pratiqué le prélèvement sanguin.

A la fièvre, il faut ajouter :

1° Les manifestations inflammatoires, soit les affections microbiennes, les affections aigues virales.

2° Les manifestations allergiques.

3° Les manifestations nécrosantes, soit tous les abcès et les infarctus.

4° Certaines affections dégénératives ou mal classées, tel les collagénoses et cirrhoses.

5° Les grandes dysprotidémies :

- Maladie de Kahler
- Maladie de Waldenström.

6° Dans le delirium tremens, elle est liée à un processus de nécrose cellulaire toujours confirmé par une hypertransaminasémie et une hypertransaminorachie (thèse de SOUSSAN).

BARBIER et PIQUET, dans " La sédimentation sanguine " (Masson ed. 1940) ont étudié les rapports entre les maladies du foie, les cirrhoses et la vitesse de sédimentation. Les accidents digestifs, même mineurs, tels que migraines, états nauséeux, peuvent provoquer une altération passagère de la sédimentation. " La vraie crise de coliques hépatique ... entraîne toujours une modification rapide et souvent importante de la sédimentation". Dans les cholécystites aigues le trouble est plus accentué mais surtout plus durable. Ces auteurs ont noté, chez un certain nombre de cirrhotiques une augmentation franche de la vitesse de sédimentation. Ils attribuent ces troubles à une maladie intercurrente, notamment la syphilis, la tuberculose ou la surinfection du liquide d'ascite. Néanmoins, il reste un

certain nombre de malades chez lesquels ils ne peuvent retrouver de causes étrangères à la cirrhose.

*

* *

C H A P I T R E III

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

NOTRE ETUDE

Elle porte sur 250 dossiers d'éthyliques où l'on rencontre les deux sexes, tous les âges, avec une limite inférieure vers 18-20 ans l'alcoolisme reste, fort heureusement, rare chez l'enfant. Les malades ont été hospitalisés soit pour une symptomatologie révélant une intoxication avancée, soit, le plus souvent, à leur demande pour subir une cure de conditionnement.

Un certain nombre présentait le tableau classique complet avec signes cliniques et biologiques d'atteinte hépatique ou nerveuse; d'autres, uniquement des signes cliniques; d'autres, des signes biologiques seuls; et enfin, un petit nombre, aucun signe objectif.

Nous avons donc relevé, chez les malades à vitesse de sédimentation perturbée, les différents syndromes cliniques et biologiques notés afin de les comparer avec la vitesse de sédimentation dont nous avons fixé la limite inférieure pathologique à 10 mm à la 1ère heure.

Certes, on pourra nous objecter que notre étude est incomplète, que telles épreuves d'exploration biologique hépatique, pourtant connues, n'ont pas été pratiquées, que nous

avons trop centralisé sur la glande hépatique les causes possibles de perturbation de la sédimentation sanguine, alors que l'intoxication éthylique n'a pas de frontière et altère tous les tissus; que d'autres explorations auraient du être menées de front : hématogramme surtout, mais aussi exploration des glandes endocrines.

En fait, parmi les nombreuses explorations biologiques du foie, plusieurs d'entre elles étudient, la même fonction et, en définitive, nous avons exploré toutes les fonctions en vérifiant : la bilirubinémie, la cholestérolémie, la B.S.P. (épreuve à la bromo-sulfo-phtaléine), la protidémie, le taux de prothrombine et dans certains cas, les transaminases.

De plus, l'atteinte hépatique est, de loin,l'atteinte majeure chez l'éthylique, elle accompagne, pratiquement dans tous les cas, l'atteinte neurologique, même si celle-ci domine le tableau clinique.

Il était donc logique de rechercher d'abord dans les perturbations anatomiques ou fonctionnelles du foie la cause des modifications de la vitesse de sédimentation.

Enfin, parmi les dossiers observés, aucun ne présente de modification de l'hémogramme susceptible d'être retenue.

On pourra nous objecter, également, le petit nombre de malades étudiés, et, de ce fait, l'erreur de nos pourcenta-

ges. Mais si nous ne citons, dans un tableau, que le résumé de 50 dossiers, nous comparons les résultats obtenus aux autres dossiers figurant dans les 250 disponibles, et le faible pourcentage ne change rien aux conclusions.

*

* *

C H A P I T R E IV

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

TABLEAUX RECAPITULATIFS

ou

Syndromes cliniques et biologiques
de 50 malades présentant tous
une vitesse de sédimentation élevée.

Légendes des Tableaux

V.S.	=	Vitesse de sédimentation
N	=	Numération globulaire
P	=	Protides
T	=	Totaux
A	=	Albumine
G	=	Globulines
R	=	Rapport A/G
ML	=	Réaction de Mac Lagan
B	=	Bilirubine
C	=	Cholestérol sanguin
BSP	=	Epreuve à la bromo-sulfo-phtaleine
Tx	=	Taux de Prothrombine
Ts	=	Transaminases

Nº	Nom	Clinique	V.S.	N	Protides				ML	- B	+ Ch	B.S.P.	Tx%	OT Ts PT
					Ttx	A	G	R						
1	D... Fortuné	-	11.32.76	4,5	68	42	26	1,6	18	14	1,90	12,5 3	-	-
2	D... Maurice 36 ans	Hépatomégalie légère	11.29.90	5	68	45	23	1,95	14	5	1,60	36 4	100	60 150
3	C... Jean-Marie	-	12.27.87	4,8	66	36	30	1,20	14	6	2,10	21 3,5	100	
4	Le B... 36 ans	Hépatomégalie par Delirium Tremens	12.26.85	4,9	83	48	35	1,37	16	5	2,23	4 2	60	
5	Le B... Jean 37 ans		13.33.90	4,6	85	55	30	1,83	10	14	2,30	6 1		
6	D... Léon 39 ans		13.34.105	4,7	81	41	40	1,02	14	14	2,50	6 4,5	90	45 60
7	Le B... Joseph	Arthrose genou	14.32.86	5,4	71	40	31	1,27	11	16	2,30	10 3	100	
8	P... Roger	-	14.34.115	3,4	60	30	30	1	16	6	1,98	16 2	90	
9	Le D... Robert 46 ans	Polynévrite Cauchemars Hépatomégalie	15.32.90	4,5	69	39	30	1,30	18	6	2,18	7 5,3	100	
10	Le R... Guy	-	15.39.105	4,5	56	32	24	1,33			2,35	22 5		

11	C... Pierre	Syphilis en 1955 guérie - Epilepsie	15.31.92	5	73	42	31	1,35	22	23	2,35	22 4,5	90	114 110
12	C... Jean 63 ans	-	15.37.90	4,5	72	42	30	1,40			2,20	29 5,5	90	70 30
13	Le C... Fernand 43 ans	-	15.40.97	4,7	64	32	32	1	12	16	2,10	43 17	83	
14	L... Georges 52 ans	Delirium Tremens Hépatomégalie	15.41.107	4,1	77	36	41	0,87	14	14	2,50		65	
15	Le C... Pierre 31 ans	Hépatomégalie Rêves professionnels	16.40.96	4,4	72	40	32	1,25	12	16	2,60	33 10	90	
16	C... Lucien	-	17.47.102	4,6	75	42	33	1,33	?	?	2,20	12 2,5	90	
17	Le F... Paul	Hépatomégalie Rêves professionnels	18.25.97	4	68	43	25	1,72	14	25,7	1,15	43 16	80	
18	D... René 62 ans	Cirrhose avec ascite	18.49.97	4,3	67	35	32	1,09	20	9	2	41 11	-	-
19	Le F... Henri	Hépatomégalie Predelirium	18.48.93	4,6	67	33	34	0,97	6	14	1,25	6 4	75	-
20	B... Odette 33 ans	Psychosehallucination chronique. Etyl probable	19.42.98	4,1	64	35	29	1,55	24	11,7	2	39 15	75	

21	D... Robert 48 ans	Hépatomégalie Polynévrite Del. Tremens	20.50.97	4,4	80	41	39	1,05	10	16	1,25	53 13	?	
22	D... Léon 51 ans	Hépatomégalie légère	21.53.105	4,9	65	40	25	1,60	32	16	1,80	7,5 2	90	
23	Le C... René 56 ans	Hépatomégalie Delirium Tremens	23.58.98	4,1	83	47	36	1,30	14	12	1,90	12 3	80	
24	F... Léonie 36 ans	-	24.42.102	4,4	60	37	23	1,60	10	4,7	2	18 5	?	
25	B... Louise 43 ans	Cyrrhose hépato-mégalie Polynévrite	24.52.107	4,6	65	35	30	1,16	10	16	1,90	49 31	90	
26	B... Blanche 32 ans	Hépatomégalie Polynévrite	25.52.95	4,2	66	37	29	1,2	16	9,3	1,40	27,5 6	70	24 48
27	G... Jeanne 55 ans	-	25.58.125	4,2	62	31	31	1	20	16,3	2,20	135 95	73	-
28	C... Olivier	-	25.50. ?	5,2	70	40	30	1,33	14	16	2,20	32 5	100	84 100
29	D... Pierre 45 ans	Polynévrite au début	25.58.96	4,1	55	20	35	0,75	16	7	1,10	5 2	100	
30	Le D... Roger 36 ans	Prédelirium	25.55.120	4	67	44	23	1,90	10	20	1,70	16 4	65	-
31	B... Monique 29 ans	Légère hépatomégalie	27.59.110	4,1	69	36	33	1,09	30	9,3	1,40	8 2	100	

32	C... Raymond	Hépatomégalie prédelirium	28.50.120	3,8	60	35	25	1,40	12	14	2,15	?	80	75 30
33	G... Marcel 33 ans	Cauchemars Rêves professionnels	30.60.105	5	77	48	29	1,65	6	14	1,20	29 9	100	
34	Le G... Sylvain 32 ans	Agitation prédelirium	32.55.110	4	76	40	36	1,11	6	14	1,92	26 7	90	
35	Le D... 43 ans	Hépatomégalie	33.62.105	5	90	50	40	1,25	34	16	1,85	15 3	90	25
36	C... Jean 46 ans	Hépatomégalie Ancien tuberculeux Recherche BK	37.65.117	4,3	61	35	26	1,34	20	12	1,60	34,5 17	90	80
37	Dec... Petrus 58 ans	Hépatomégalie Del. Tremens	36.80.106	4,2	85	40	45	0,30	17	14	1,30	53 13	60	-
38	C... Raymonde 53 ans	Hépatomégalie Polynévrite Hallucination	37.80.120	3,9	71	25	46	0,54	20	8	1,80	57 26	80	-
39	C... François	Eczéma	40.72.107	5	71	46	25	1,84	18	7	2,10	18 3	90	18 7
40	C... Désirée	Cirrhose avec ascite	44.84.122	3,8	62	30	32	0,99	18,7	6	1,80	?	55	
41	L... Jean 41 ans	Hépatomégalie Rêves professionnels	45.78.115	4,5	68	36	32	1,12	12	16	1,80	22 3	67	
42	L... 51 ans	Hépatomégalie légère confusion prédelirium	45.82.123	4,4	76	36	40	0,90	26	7	1,50	?	65	

43	R... Andrée 34 ans	Hépatomégalie Rêves professionnels	46.60.100	4,7	70	38	32	1,18	10	12	1,50	23 4	100	
44	C... Denise	Hépatomégalie	48.80.132	3,8	70	32	38	0,84	20	16,3	1,20	10 5	?	54 48
45	B... Germaine 39 ans	Polynévrite	50.79.112	5,1	62	33	29	1,10	10	11,7	2,20	39 13	100	
46	C... Robert	-	52.82.120	4,5	68	34	34	1	14	11	1,55	13 2,5	90	
47	G... Michèle 37 ans	Del. Tremens Epilepsie	60.85.131	3,8	70	43	27	1,59	30	16	2,20	?	70	
48	C... Hélène 33 ans	Cirrhose Polynévrite	72.107.127	3,9	85	40	45	0,90	40	11	1,90	42 20	90	
49	L... Elie 66 ans	Hépatomégalie Del. Tremens	71.111.125	3,7	71	32	39	0,82	12	9	1,50	-	60	75 55
50	Le C... Jean 42 ans	Hépatomégalie Del. Tremens Ponction biopsie du foie : cirrhose	81.116.140	4,7	80	30	50	0,60	21	21	2,15	26 10	80	

C H A P I T R E V

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

RELATION DES PERTURBATIONS DE LA VITESSE DE SEDIMENTATION AVEC LES FAITS CLINIQUES

Si nous considérons les éléments cliniques qui accompagnent, chez nos malades éthyliques, les anomalies de la vitesse de sédimentation, nous pouvons les classer en cinq groupes qui se présentent avec les proportions suivantes.

GROUPE I

Ceux qui présentent une atteinte hépatique évidente objectivée par une hépatomégalie bien compensée ou une cirrhose évidente :

7 cas sur 50 soit 14/100

De ces cas, sont exclus les syndromes intriqués d'atteinte hépatique et nerveuse, bien plus nombreux.

GROUPE II

Ceux qui présentent un syndrome polynévritique isolé

2 cas sur 50 soit 4/100

Il faut signaler, ici, que l'un de ces deux malades présentait des antécédents d'ulcère gastrique et avait subi

une gastrectomie dont les suites, à ce jour, étaient satisfaisantes.

GROUPE III

Ceux qui présentent des troubles psychiques depuis l'agitation du prédelirium (confirmé par la suite) jusqu'à l'encéphalite éthylique.

2 cas rencontrés : soit 2/100

Ces malades ont fait, pendant leur séjour à l'hôpital, deux crises d'épilepsie après leur delirium.

GROUPE IV

Ceux qui présentent une atteinte hépatique évidente en association avec une polynévrite :

4 cas sur 50 soit 8/100

GROUPE V

Ceux qui présentent une atteinte hépatique, un trouble psychique comme celui décrit au III ou des rêves professionnels et cauchemars enoliques

17 cas sur 50 soit 34/100

NON GROUPES

Nous avons exclu de ces calculs 5 malades dont l'éthylisme reste certain mais accompagné de processus pathologiques dont la part de responsabilité dans l'augmentation de la vitesse de sédimentation paraît importante ou difficile à faire.

1er cas, N° 37 : antécédents tuberculeux avec recherche BK négative.

2ème cas N° 11 : épilepsie + syphilis, traitée en 1955 BW négatif.

3ème cas N° 7 : antécédents paludisme et arthrose du genou.

4ème cas N° 39 : eczéma.

5ème cas N° 20 : psychose hallucinatoire chronique chez laquelle la preuve de l'éthylisme n'a pas été faite, soit 10 pour 100 des malades, où la part de l'éthylisme dans la perturbation de la vitesse de sédimentation ne peut être évaluée correctement.

GROUPE VI

Dans un certain nombre de cas, l'examen n'a révélé aucun signe clinique radiologique ou biologique susceptible d'expliquer l'augmentation de la vitesse de sédimentation. Insistons, toutefois, sur le fait que tous ces malades sont

venus dans le service pour des cures de désintoxication. Soit de leur propre chef, soit sur les conseils d'une assistante sociale, un très petit nombre après jugement, leur intoxication les ayant poussés à des actes médico-légaux

14 cas sur 50 soit 28/100

Tableau récapitulatif des malades dont la vitesse de sédimentation est élevée

I - Atteinte hépatique 7

II - Polynévrite 2

III - Troubles psychiques ... 1

IV - Atteinte hépatique + polynévrite 4

V - Atteinte hépatique + troubles psychiques.. 17

VI - Sans atteinte clinique 14

Non groupés 5

Des calculs précédents, il ressort que l'atteinte hépatique isolée constitue la cause majeure d'élévation de la vitesse de sédimentation. Intriquée à des troubles psychiques elle se présente encore dans le plus grand nombre de cas. Enfin, isolée ou associée à des troubles nerveux, on la retrouve dans 28 cas, soit 56 pour 100. Nous n'avons pas tenu

compte des observations où le malade aurait présenté une température supérieure à la normale. Ainsi donc, l'élévation de la vitesse de sédimentation dans l'éthylisme s'observe surtout s'il existe une atteinte hépatique cliniquement décelable.

Avant de tirer des conclusions définitives de ces premiers chiffres il nous faut examiner le bilan biologique de ces malades. Nous avons, au cours de l'étude de ces 250 dossiers, observé des intoxiqués à gros foie ou avec troubles neurologiques sans augmentation de la vitesse de sédimentation.

Rapporter cette élévation à un syndrome clinique seul serait donc erroné et il importe de pousser plus loin le problème. On peut se demander si la vitesse de sédimentation ne dépend pas d'un trouble biologique qui modifierait la structure physico-chimique du plasma : ce trouble étant dû, lui-même, à une altération tissulaire hépatique, nerveuse ou autre. Les modifications de la vitesse de sédimentation ont-elles un substratum commun chez l'éthylique ? Il y a là un problème général qui peut se poser pour d'autres affections.

*

* *

C H A P I T R E VI

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

RELATION DE LA VITESSE DE SEDIMENTATION AVEC LES EXAMENS BIOLOGIQUES D'EXPLORATION HEPATIQUE

Les dernières données biologiques avec lesquelles nous avons comparé celles de la vitesse de sédimentation et celles de la clinique explorent les diverses fonctions hépatiques. Nous n'avons pas retenu la classification nuancée et admise actuellement, défendue par FAUVERT ayant dû, avec les dossiers parfois anciens, nous plier à la classification plus simple retenue dans le service de l'hôpital de Rambouillet. Ainsi nous avons considéré :

1) Un syndrome de rétention biliaire objectivé par l'hyperbilirubinémie observé dans :

4 cas soit 8 pour 100

2) Un syndrome de traversée hépatique dont la déficience est objectivée par la rétention anormale de la B.S.P. (épreuve à la bromo-sulfo-phtaléine) observé dans :

16 cas soit 32 pour 100

3) Un syndrome lipidique objectivé dans nos observations par la seule mesure du cholestérol sanguin, observé dans :

16 cas soit 32 pour 100

4) Un syndrome dysprotidémique que reflètent les perturbations qualitatives et quantitatives des protides totaux, de l'albumine et de la globuline, de leur rapport et de la réaction de Mac Lagan, observées dans :

22 cas soit 44 pour 100

5) Un syndrome de cytolyse cellulaire objectivé par la mesure des transaminases qui, bien que souvent mesurés, reviennent dans peu de cas du tableau des 50 malades. Elles sont augmentées dans 6 cas et nous en trouvons la mesure dans 12 cas seulement.

Avant de comparer ces résultats avec les données cliniques, il nous faut examiner l'intrication de ces différents syndromes biologiques.

Nous voyons,tout d'abord, un certain nombre de malades n'ayant aucune anomalie biologique autre que celle de la vitesse de sédimentation :

15 cas soit 30 pour 100

Ceux présentant des anomalies des 4 fonctions étudiées. (Nous ne tenons pas compte, ici, des transaminases dont nous n'avions pas assez de mesures) :

1 cas soit 2 pour 100

Ceux qui ont une altération de 3 des syndromes biologiques :

4 cas soit 8 pour 100

qui s'associent de la façon suivante : (1)

1)	S2	+	S3	+	S4	= 3 cas
2)	S1	+	S2	+	S4	= 1 cas
3)	S1	+	S2	+	S3	= 1 cas

Ceux qui présentent des troubles de 2 fonctions :

13 cas soit 26 pour 100

1)	S4	+	S3	= 7 cas
2)	S2	+	S4	= 3 cas
3)	S1	+	S4	= 1 cas
4)	S2	+	S3	= 2 cas

Ceux, enfin, qui n'ont qu'une seule fonction hépatique perturbée :

15 cas soit 30 pour 100

qui se répartissent en :

1)	S2	= 4 cas
2)	S1	= 2 cas
3)	S4	= 6 cas
4)	S3	= 3 cas

Ainsi donc, l'étude de ces dernières données nous permet d'affirmer que les perturbations de la vitesse de sédimentation, au cours de l'éthylisme, ne sont pas spécifiques

---

(1) Nous appelons S1 le syndrome décrit au 1)
S2 celui au 2) etc...

de l'atteinte d'une seule fonction hépatique. Si elle l'était, nous observerions, dans tous les cas où elle est perturbée, un trouble concomitant du test qui explore cette fonction. En observant les cas où un seul examen hépatique est anormal il s'avère que les dysprotidémies semblent avoir la meilleure part. Pourquoi ne retrouve-t-on pas ce trouble dans les autres cas ? Notre exploration hépatique n'était-elle pas assez fine ? Aurait-il fallu la compléter par l'électrophorèse et même l'immunoélectrophorèse qui nous aurait permis de déceler des anomalies extrêmes et, en particulier, des modifications de globulines α' auxquelles certains attribuent la cause de l'augmentation de la vitesse de sédimentation ?

Nous ne le pensons pas car l'étude comparée des dysglobulinémies essentielles, comme en réalisant la maladie de Kahler ou de Waldenström, entraine les importantes augmentations de la vitesse de sédimentation que l'on sait et ce ne sont pas, sauf exceptions, des atteintes de globulines α.

De plus, les perturbations des globulines α chez les éthyliques nous ont paru inexistantes dans tous les cas où l'électrophorèse a été pratiquée.

Force donc est d'abandonner l'hypothèse que la vitesse de sédimentation est liée, chez l'éthylique, à une atteinte de ses protéines circulantes, du moins dans tous les cas.

La vitesse de sédimentation augmentée, nous le savons, représente souvent un test de nécrose cellulaire. Or, dans l'éthylisme, on peut constater une nécrose cellulaire hépatique et se demander s'il n'ypas là, l'explication du phénomène. Un test, et un seul, peut nous renseigner, c'est le dosage des transaminases. Existe-t-il une corrélation entre le taux de ces enzymes et la vitesse de sédimentation ? Ce sujet de réflexion nous attire d'autant plus que l'hypertransaminasémie et l'hypertransaminorachie (thèse de Soussan) seraient les tests biologiques les plus constants du délirium tremens et que dans notre étude, il apparaît que les vitesses de sédimentation les plus élevées sont celles des malades présentant un D.T. ou en convalescende de D.T.

MOLINIER et SOUSSAN pensent qu'une cytolyse cellulaire hépatique et nerveuse conjointe peut être la cause de l'excitation confuso-onirique de l'éthylisme.

Nous trouvons,effectivement, une hypertransaminasémie dans la proportion de 50 pour 100 des cas (6 pour 12) mais cet examen n'a été pratiqué que pour 12 des malades qui font l'objet de cette étude : la statistique n'est donc guère valable. De plus, pourquoi 6 de ces malades ont-ils une transaminasémie normale ?

Ici encore, il nous faut abandonner l'explication que nous apportait les modifications des transaminases, comme seule susceptible de provoquer une élévation de la vitesse de sédimentation.

Ainsi donc, aucun des tests biologiques que nous avons étudiés ne nous apporte de solution vraie quant à l'origine des perturbations de la sédimentation sanguine.

S'il n'est pas possible de rapporter celle-ci à une lésion précise du sérum, nous pouvons, en toute logique, envisager l'hypothèse de causes différentes : dysprotidémie, rétention biliaire ou hypertransaminasémie selon les cas.

L'étude du tableau nous montre, là encore, qu'il reste des cas, les observations N° 5, 10, 3, 6, 16, 24, où nous ne trouvons aucune anomalie tant dans le domaine clinique que dans le domaine biologique. Nous enregistrons un fait, mais nous ne l'interprétons pas.

La vitesse de sédimentation élevée s'accompagne-t-elle de lésions cellulaires histologiquement décelables à l'examen du tissu hépatique ou du tissu nerveux ? Il est impossible, faute d'autopsie en dehors des cas de cirrhose ou d'encéphalites graves, où les lésions sont trop considérables pour entraîner des conclusions valables de cause à effet, d'avoir des notions précises sur les lésions cellulaires du système nerveux. Par contre, nous avons une ponction-biopsie du foie pour le cas N° 50, dont la vitesse de sédimentation est la plus élevée et qui montre stéatose et sclérose.

Chez d'autres malades, nous avons trouvé, à l'examen histologique, des lésions de cytolyse et quelques aspects inflammatoires sans sclérose qui nous font parler d'hépatite

subaigue, ne s'accompagnant pas d'élévation de la vitesse de sédimentation.

L'anatomie pathologique ne nous apporte donc pas d'éclaircissement non plus.

Du reste, aurions-nous franchi un pas de plus, qu'il nous faudrait encore expliquer par quel mécanisme physicochimique, un facteur anatomique ou biologique précis influence la sédimentation des hématies. Cela peut se concevoir par rapport aux protides ou aux lipides, dont on sait le rôle qu'ils jouent dans la formation des rouleaux. Comment la bilirubine pourrait-elle intervenir par son excès ?

On peut imaginer qu'in vitro, elle puisse modifier la tension superficielle, comme le montre, dans l'urine, la réaction de Hay, mais il s'agit là d'une pure hypothèse qui nous laisse très circonspect quant à une relation précise, à une corrélation entre la vitesse de sédimentation et les modifications nombreuses du sérum des éthyliques.

*

* *

C H A P I T R E VII

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

COMPARAISON DES SYNDROMES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES AVEC LA VITESSE DE SEDIMENTATION

Examinons les malades des différents groupes du chapitre V; classons les par ordre de gravité croissante autant que possible, puis nous comparerons avec les examens de laboratoire et la vitesse de sédimentation. Rappelons que :

S1 désigne la bilirubine
S2 " B.S.P.
S3 " le cholestérol
S4 " les protéines
S5 " les transaminases

Nous plaçons une croix quand ces examens sont anormaux.

GROUPE I (Atteinte hépatique)

Cas N°	S1	S2	S3	S4	S5	V.S.
2	.	.	+	+	+	11/29
31	.	.	+	.	.	27/59
22	.	.	.	+	.	21/53
35	.	.	.	.	.	33/62
47	.	.	+	+	+	48/80
40	.	.	.	+	.	44/84
18	+	+	+	+	.	18/49

La vitesse de sédimentation moyenne à la 1ère heure est 28

Il faut remarquer que le cas N° 18 qui présente une cirrhose avec ascite et tous les tests hépatiques perturbés voit sa V.S. relativement peu élevée : 18/49.

GROUPE II Polynévrites

Cas N°	S1	S2	S3	S4	S5	V.S.
29	.	.	+	+	.	25/58
45	.	+	.	.	.	50/79

V.S. moyenne à la 1ère heure 37,5

GROUPE III Troubles psychiques

Cas N°	S1	S2	S3	S4	S5	V.S.
47	.	.	+	.	.	60/85

GROUPE IV Atteinte hépatique + polynévrite

Cas N°	S1	S2	S3	S4	S5	V.S.
25	.	+	.	.	.	24/52
26	.	.	+	.	.	25/52
48	.	+	.	+	.	72/32
9	.	+	+	+	.	15/32

V.S. moyenne à la 1ère heure 34

GROUPE V Atteinte hépatique + troubles psychiques

Cas N°	S1	S2	S3	S4	S5	V.S.
41	.	.	.	.	.	45/78
23	.	.	.	.	.	23/58
32	.	.	.	.	+	28/50
14	.	.	.	+	.	15/41

Cas N°	S1	S2	S3	S4	S5	V.S.
43	.	.	.	.	.	46/60
4	.	.	.	.	.	12/26
15	.	+	.	.	.	16/40
13	.	.	+	+	.	18/48
30	+	.	.	.	.	25/55
42	.	.	+	+	.	45/82
17	+	+	+	.	.	18/25
34	.	+	+	.	.	32/55
21	.	+	.	.	.	30/60
36	.	.	+	+	+	36/80
37	.	+	.	+	.	37/80
49	.	.	+	+	.	71/111
50	+	+	.	+	.	81/116

V.S. moyenne à la 1ère heure 40

On remarque ici que les vitesses de sédimentation les plus élevées se rencontrent dans les cas où l'atteinte hépatique est liée à des troubles psychiques, le plus souvent du type confuso-onirique.

GROUPE VI Se décompose en deux :

1° Les malades sans signe clinique ni biologique autre que l'augmentation de la vitesse de sédimentation : au nombre de 6.

Cas N°		V.S.
5	.....	13/33
10	.....	15/39
3	.....	12/27
6	.....	13/34
16	.....	17/47
24	.....	24/42

V.S. moyenne à la 1ère heure 15,6

2° Les malades sans signe clinique mais avec une légère altération hépatique biologique : 8 cas.

Cas N°	S1	S2	S3	S4	S5	V.S.
13	.	+	.	.	.	15/40
1	.	.	.	+	.	11/32
8	.	.	.	+	.	14/34
28	+	.	.	.	+	25/50
46	.	.	+	.	.	52/82
12	.	+	.	.	.	15/37
33	.	+	+	.	.	30/60
27	.	+	.	+	.	25/58

V.S. moyenne à la 1ère heure 23

Quant au groupe non homogène de 5 malades chez lesquels il n'est pas possible d'attribuer, avec certitude, l'altération de la vitesse de sédimentation à l'enolisme, nous notons :

Cas N°	S1	S2	S3	S4	S5	V.S.
37	.	+	+	+	.	37/65
11	+	.	.	+	.	15/31
7	.	.	.	.	.	13/33
20	.	.	.	.	.	19/42
39	.	.	.	+	.	25/50

La valeur moyenne ne serait ici d'aucun intérêt.

Tableau résumé par ordre de vitesse de sédimentation moyenne croissante

V.S. moyenne	Groupe	Signification
15,6	VI/I	Ni signe clinique ni biologique
23	VI/2	Pas de signes cliniques mais signes biologiques
28	I	Atteinte hépatique isolée
34	IV	Atteinte hépatique + polynévrite
37,5	II	Polynévrites seules
40	V	Atteinte hépatique + troubles psychiques
60	III	Troubles psychiques (1 seul cas)

Ceci met en relief l'augmentation de la vitesse de sédimentation en relation avec l'importance de l'intoxication enolique et montre le "bond" fait par cette élévation en présence d'une atteinte nerveuse.

*

* *

C H A P I T R E VIII

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

LE MOMENT DE LA MESURE DE LA VITESSE DE SEDIMENTATION

SON INTERET PRATIQUE

Dans les dossiers que nous avons étudiés, la mesure de la sédimentation globulaire n'a, en général, été pratiquée qu'une seule fois. Sur ce plan, nous avons donc un instantané de cet état biologique et non pas une vue dynamique qui aurait permis de suivre l'évolution. Toutefois, dans quelques cas, nous avons trouvé, lors d'hospitalisations successives, plusieurs valeurs de cet examen. Malheureusement, l'ensemble des examens biologiques n'était pas assez complet pour permettre une comparaison valable et le nombre de ces cas trop peu nombreux. Pourtant, l'impression générale qui s'en dégage montre que les variations de la chute globulaire semblent bien être parallèles à la gravité de l'intoxication sans mettre en relief tel ou tel point.

Cette mesure pourrait donc constituer un test d'évolution chez les alcooliques, comme les transaminases. Certes, un test d'une précision médiocre, mais d'une grande simplicité et d'un coût très modeste. Il semble, en effet, qu'il soit impossible de parler de stabilisation chez un alcoolique aussi

longtemps que la vitesse de sédimentation reste élevée, les autres causes bien connues, comme la tuberculose, si fréquente chez ces malades, étant éliminées.

Cet examen nous semblerait particulièrement précieux pour suivre l'évolution des polynévrites et troubles psychiques toxiques.

C O N C L U S I O N S

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

1 L'étude de la vitesse de sédimentation chez les intoxiqués éthyliques atteints à des degrés divers, permet de constater de fréquentes élévations.

2 Etudiée en fonction des manifestations cliniques, il apparaît qu'elle est plus particulièrement élevée dans les cas où il existe une atteinte hépatique franche et dans ceux où l'on trouve une atteinte neurologique ou neuropsychique. Mais cette élévation n'est pas constante dans tous les cas.

3 Etudiée en fonction du contexte biologique de l'exploration hépatique, elle s'avère particulièrement élevée quand on constate, parallèlement, des perturbations protidiques sériques ou une hypertransaminasémie. Mais elle n'est spécifique d'aucun de ces troubles car elle peut être seule perturbée.

4 Son absence de spécificité clinique, biologique et anatomique, lui enlève tout intérêt dans le diagnostic de l'éthylisme, mais ceci, sans rien diminuer de sa valeur pratique sur le plan de l'évolution lésionnelle.

Son élévation reste un des témoins d'une perturbation que nous ne sommes pas toujours en mesure de détecter par la clinique ou les divers examens complémentaires et cette perturbation impose, de ce fait, une attention vigilante dans la surveillance et combattive dans le traitement.

Cette mesure mérite de conserver une place dans l'instantané biologique demandé au cours du contrôle des éthyliques et dans l'exploration préalable des cures de conditionnement.

VU, le Président de Thèse,

M. le Professeur DOMART

VU, le Doyen,

M. le Professeur CORDIER

VU, le Recteur,

J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

BARBIER J. et PIQUET G. -

La sédimentation sanguine.

Masson ed. Paris 1940.

DOGNON et SIMONOT -

La Cinétique de la sédimentation globulaire.

Nécessité d'une technique standard.

Paris Médical 133, 1947, 266.

JAYLE M.F. et BADIN J. -

La vitesse de sédimentation globulaire.

Exp. am. de Biochimie Med.

Masson ed. V 1945, 105.

JAYLE M.F. et BADIN J. -

Techniques de dissociation et de mesure des

principaux facteurs de la sédimentation sanguine.

LLORY J. -

Contribution à l'étude de la sédimentation globu-

laire.

Thèse de Sciences Montpellier 1960.

MARCOVICI P. -

Intérêt clinique de la sédimentation sanguine.

Ed. Initiatiques Paris 1945.

NGUYEN-NGOC-BICH -

Thèse de Médecine, Paris 1961.

POLONOWSKI M. et GADYOS A. -

Physiologie des globules rouges

dans Enc. Medico-Chirurg. Paris.

TRIBOULET H., MATHIEU F. et MIGNOT R. -

Traité de l'alcoolisme.

Masson ed. 1905.

SOUSSAN -

Thèse de Médecine, Paris 1962.

-:-:-:-:-:-

T A B L E D E S M A T I E R E S

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

	Pages
INTRODUCTION	1
CHAPITRE I - Rappel des facteurs physiques chimiques et biologiques connus qui influencent la Vitesse de Sédimentation	4
CHAPITRE II - Rappel des causes chimiques habituelles qui perturbent la vitesse de sédimentation	6
CHAPITRE III - Notre étude	9
CHAPITRE IV - Tableaux récapitulatifs	12
CHAPITRE V - Relation des perturbations de la vitesse de sédimentation avec la clinique	19
CHAPITRE VI - Relation de la vitesse de sédimentation avec les examens biologiques d'exploration hépatique	24
CHAPITRE VII - Comparaison des syndromes cliniques et biologiques avec la vitesse de sédimentation	31

Pages

CHAPITRE VIII - Le moment de la mesure de la vitesse de sédimentation. Son intérêt pratique 36

CONCLUSIONS 38

BIBLIOGRAPHIE 40

-:-:-:-:-:-